AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DES STUBENRAUCH-KREIS-KRANKENHAUSES ZU BERLIN-LICHTERFELDE
PROSEKTOR: DR. ERNST WALKHOFF.

KASUISTISCHER BEITRAG ZUR CEREBRALEN VARICENBILDUNG

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

VON

HANS BEGER,
APPROB. ARZT AUS DRESDEN.

BIBLIOTHEEK RIJKS UNIV. LEIDEN

TAG DER PROMOTION: 6. JANUAR 1920.

GEDRUCKT MIT GENEHMIGUNG
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT DER UNIVERSITÄT BERLIN.
REFERENT: GEH. MED.-RAT PROF. DR. LUBARSCH.

SONDER-ABDRUCK AUS
„VIRCHOW'S ARCHIV FÜR PATHOLOGISCHE ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE". BD. 231.

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN
1921

414

Lebenslauf.

Ich wurde am 5. Juli 1887 zu Dresden als Sohn des damaligen Fabrikbesitzers, jetzigen Rentners Adolf Beger und seiner Ehefrau Helene, geb. Falcke, geboren. Nach dreijährigem Besuch einer Vorschule trat ich im April 1897 in das Wettiner humanistische Gymnasium zu Dresden ein und verließ dasselbe mit Erlangung des Reifezeugnisses im März 1906. Ich wandte mich hierauf dem Studium der Medizin zu und lag meinen Studien in Freiburg i. Br., Leipzig und Berlin ob. Im Jahre 1914 beendigte ich meine Studien durch Ablegung des medizinischen Staatsexamens und erhielt am 4. August 1914 meine Approbation als Arzt. Von Anfang August bis Mitte Dezember 1914 war ich als Volontärarzt in der II. medizinischen Klinik des Charité-Krankenhauses bei Herrn Prof. Brugsch tätig. Während des Weltkrieges von Mitte Dezember 1914 bis Mitte Dezember 1917 war ich als Hilfsarzt auf einen Lazarettzug kommandiert und bereiste mit diesem die Kriegsschauplätze im Westen, Osten und auf dem Balkan. Mitte Dezember 1917 wurde ich mit einem Kollegen der chirurgischen Abteilung des Stubenrauch-Kreiskrankenhauses zu Berlin-Lichterfelde ausgetauscht und übernahm dessen Wirkungsbereich. In dieser Stellung blieb ich bis zum 1. Januar 1919, um an diesem Tage die Assistentenstelle am Pathologischen Institut des Stubenrauch-Kreiskrankenhauses zu übernehmen, die ich zur Zeit noch innehabe.

Hat man bei einem Fall von Apoplexie die Diagnose Gehirnschlag gestellt, so verbindet man damit ganz unwillkürlich den Gedanken an eine arterielle Blutung in die Gehirnsubstanz; ist diese doch die häufigste Ursache der Schlaganfälle. Ätiologisch kommen in zweiter Linie dann noch Hirntumoren in Frage, die ebenfalls Gehirnblutungen mit apoplektiformem Charakter verursachen können. Bei weitem seltener treten Erkrankungen auf, die ein Bild hervorbringen können, das klinisch vollkommen einer Apoplexie gleicht, bei denen jedoch ätiologisch weder eine arterielle Hirnblutung noch ein Hirntumor vorliegt, sondern deren Ursache das Platzen eines Varixknotens im Gehirn mit nachfolgender venöser Blutung bildet. Im Stubenrauch-Kreiskrankenhaus zu Berlin-Lichterfelde wurde in diesem Jahre eine Frau seziert, bei der solche Verhältnisse vorlagen; in Anbetracht der großen Seltenheit derartiger Erkrankungen — bis jetzt sind in der Literatur nur fünf Fälle von cerebraler Varicenbildung beschrieben worden — erscheint die Mitteilung einer jeden solchen Beobachtung wünschenswert und deshalb die Veröffentlichung des Befundes über die im hiesigen Krankenhause vorgenommene Sektion gerechtfertigt.

Es handelt sich um ein 22jähriges Dienstmädchen, welches angeblich mit 12 Jahren eine Hirnhautentzündung gehabt hat. Seitdem litt sie an periodenweise auftretenden heftigen Kopfschmerzen, die mit Intervallen von 2—3 Jahren wiederkehrten. Der letzte derartige Anfall war vor 2 Jahren. Sonst war Pat. immer völlig gesund. Vor einem Tag plötzliche Erkrankung aus vollster Gesundheit mit schweren Hirnreizerscheinungen: Tiefer Sopor, Nackenstarre, Meningismus, spastische Parese der unteren Extremitäten. Reflexe stark gesteigert; Babinski beiderseits stark positiv. Kein Fieber. Lumbalpunktion ergibt starke Druckerhöhung; Liquor völlig hämorrhagisch. Tags darauf heftiges Erbrechen. Gegen Abend Auftreten von anfallsweisen Krämpfen. wechselnd tonisch-klonisch, in den rechten Extremitäten stärker als links. Kopf deviiert nach links, ebenso die Augen. Im Anfalle Cheyne-Stokessche Atmung. Körpertemperatur normal. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt links Stauungspapille. Am folgenden Tage Zunehmen der Krämpfe, gleichmäßig in beiden Extremitäten. Dauernd Perioden Cheyne-Stokes-

scher Atmung. Ansteigen der Körperwärme bis auf 39,8° C. Exitus in der darauffolgenden Nacht.

Sektionsbefund: 1,68 m lange, gut genährte, kräftig gebaute weibliche Leiche. Gesicht etwas gedunsen, livide; vor dem Munde hellschaumige Flüssigkeit, Nasen- und Ohröffnungen frei.

Schädelhöhle: Die das Schädeldach bedeckenden Weichteile ohne Besonderheiten. Schädeldach selbst von entsprechender Stärke mit sklerotischer Diploë versehen; seine Innenfläche ist ziemlich fest mit der harten Hirnhaut verwachsen, die über beiden Hirnhemisphären im Bereich der Stirnlappen stärkeren Spannungsgrad erkennen läßt. Im oberen Längsleiter der Dura finden sich oben dunkelrotflüssige Blutmengen, die nach dem Sinus confluens zu in Cruormassen sich fortsetzen. Keine Verwachsungen zwischen Dura und Pia.

Die Hirnwindungen sind an der Konvexität der Hirnhemisphären abgeplattet, wobei die Sulci fast verstrichen sind. Die sie bedeckende vorliegende Pia ist überall zart, durchsichtig, in den Venen mäßig injiziert. Nach der Mittellinie zu, dort, wo die Fissura mediana einsetzt, nimmt das piale Gewebe an beiden Hirnhemisphären rötlichen Ton an. Flache, frische Blutungen setzen hier ein, die im Verlaufe der Fissura mediana in der Pia mehr und mehr an Ausdehnung gewinnen, während sie nach vorn an den Frontallappen zur Gehirnbasis sich verfolgen lassen. Das Corpus callosum wölbt sich zwischen den Hirnhemisphären nach außen hin vor; es ist weich, nachgiebig; beim Einschneiden in dasselbe quellen neben Cruormassen große Mengen dunkelrot-flüssigen Blutes aus beiden eröffneten Seitenventrikeln hervor, die durch sie prall gefüllt und erweitert sind. In ziemlich gleichmäßiger Menge verteilen sie sich auf den linken und rechten Seitenventrikel, wo sie bis in die Hinter- und Unterhörner reichen. Durch die Foramina Monroi kommunizieren sie mit Blut- und Cruormassen des 3. Ventrikels, der ebenso wie der 4. mit ihnen angefüllt ist.

Nach der Fortnahme des Corpus callosum und der Fornixschenkel ergibt sich bei der Präparation der Decke des 3. Ventrikels folgendes Bild: In der Tela chorioidea superior sieht man vorn im Bereich des Verzweigungsgebietes der rechten Vena cerebralis interna 2 kugelige Knoten, die in den rechten Seitenventrikel leicht hineinragen. Sie haben ungleiche Größe: Während der eine von ihnen Erbsenstärke besitzt, ist der andere halb so groß. Der erstere zeigt glatte Außenfläche und fühlt sich hart an; auf Schnitt zeigt sich, daß er aus einer dünnen fibrösen Kapsel besteht, die geronnene dunkelrote Blutmassen umschließt. Der kleinere Knoten ist schlaff, dellenartig eingesunken; er ist mit geronnenem Blut bedeckt, nach dessen vorsichtiger Fortnahme man an seiner Oberfläche einen feinen Spalt sieht, der in das Innere des Körpers führt; aus ihm sickern flüssige Blutmassen hervor. Beide Knoten, von denen beigefügte Zeichnung, die das Gehirn mit dem uneröffneten 3. Ventrikel darstellt, eine Vorstellung gibt, sitzen dem Telagewebe auf, in das sie unmittelbar mittels eines dünnen Stiles übergehen. Dieser läßt an beiden Gebilden ein feines Lumen erkennen, das einerseits mit dem Innern der Körper, andrerseits mit Blutgefäßsystemen kommuniziert, die in das Telagewebe hineinstrahlen und ihrer Ausbildung nach als Venen angesprochen werden müssen. Sie gehören zum Gefäßgebiet der Vena cerebri interna dextra und zwar zur Verzweigung der Vena terminalis. Demgemäß stellen die Knoten circumscripte Anschwellungen dieser Vene dar, und da sie eine dünne Kapsel besitzen, welche Blut im Innern umschließt, müssen sie als Varixbildungen hier gelten. Bei ihrem Auftreten handelt es sich aber makroskopisch scheinbar nur um isolierte pathologische Herdstellen; denn die übrigen Venen des Plexus in der Tela chorioidea superior sind normal und zeigen nirgends Erweiterungen, ja sogar nicht einmal eine stärkere Injektion. Auch die Stämme der Vena cerebri interna sind unverändert; sie

lagern ebenso wie ihre Verzweigungen in einem lockeren Gewebe, das frei von jeglicher Narbenbildung ist, welche vielleicht als Ursache für die herdförmige Venenerweiterung in Frage käme. Die Arteria chorioidea ist, soweit es makroskopisch erkennbar ist, unbetroffen; das Lumen der Vena magna Galeni ist nicht durch einen Pfropf verschlossen.

An der Hirnbasis ist die Pia zwischen den Hirnschenkeln bis zum Chiasma hinauf dunkelrot frisch durchblutet. Die hämorrhagische Durchsetzung erstreckt sich von hier aus etwas in beide Fossae Sylvii zwischen Temporallappen und Kleinhirnhemisphären, sowie nach vorn in die Fissura mediana des Gehirnes. Auch hier ist aber das Gewebe der Pia nicht fibrös verdichtet, im Gegenteil überall zart ausgebildet. Basale Hirnarterien normal.

Am Gehirn auf Durchschnitten kein besonderer Befund.

Die Sektion des übrigen Körpers zeigt nur eine starke Hyperämie der Organe. Variköse Erweiterungen der Venen auffälligen Grades sind nirgends vorhanden.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden aus der Tela chorioidea des 3. Ventrikels, dem Stiele beider Varixknoten und diesen selbst dünne Scheiben herausgeschnitten, die in ziemlich vollständige Serienschnitte zerlegt wurden, um mit Hämatoxylin, van Gieson und Weigertschem Elastin gefärbt zu werden.

Die Tela chorioidea bietet im großen und ganzen normale Verhältnisse dar. Im lockeren Bindegewebe, das auch dort, wo der Plexus einsetzt, nirgends entzündlich infiltriert und fibrös verdichtet ist, kommen in reichlicher Menge Arterien und Venen vor, deren Wand unverändert ist. Was die Venen anlangt, so wird ihre Innenzone durch eine ausgesprochene Muscularis gebildet, die mit fibrösem Bindegewebe untermischt ist, welches außen in derbfaseriges adventitielles Bindegewebe übergeht. An einzelnen Venen ändert sich dieses Bild: Die Muscularis fehlt teils partiell, teils über die ganze Wand hin; fibröses Bindegewebe, das nicht gar zu selten hyalinen Charakter erhält, nimmt ihren Platz ein. Entzündungszellen kommen dabei nicht vor, ebenso vermißt man eine auffällige Erweiterung dieser so umgewandelten Partien. Im Stiel der Knoten findet keine wesentliche Änderung hinsichtlich der Struktur der Venen statt: vielleicht treten die fibrös und hyalin umgewandelten Venen in größerer Anzahl hervor; anscheinend sind sie auch erweitert, indem solche mit engem Lumen nur vereinzelt vorkommen. Die Wand beider Knoten wird von derbfaserigem Bindegewebe dargestellt, das eine relativ dünne Lage ausmacht und nur ganz selten Muskelelemente in der innersten Zone besitzt. Während an dem geplatzten kugeligen Gebilde keine weiteren Befunde sich erheben lassen, zeigt der große nicht rupturierte Knoten einen wandständigen Thrombus, der sich aus Blutplättchen, verbackenen roten Blutkörperchen und einigen Leukocyten zusammensetzt. An seiner Haftungsfläche, die ein Drittel der Wand umfaßt, sind in der dem Lumen zunächst gelegenen Zone die fibrösen Züge durch nekrotische Blutmassen auseinander gedrängt. Diese bilden in van Gieson-Präparaten gelbe, nur hier und dort noch vereinzelt rote Blutkörperchen erkennen lassende homogene Massen, in deren Umgebung die Bindegewebszellen in junge Fibroblasten umgewandelt sind. In den tieferen Schichten hat das Bindegewebe noch sein altes, festes Gefüge, so daß nur das oberste Drittel der Wand durch die ältere Blutung mit sekundärer Thrombenbildung betroffen erscheint.

Fassen wir das Ergebnis des makroskopischen und mikroskopischen Befundes kurz zusammen, so ergibt sich, daß in dem Gehirn des 22jährigen Mädchens in der Tela chorioidea im Gebiet der rechten Vena terminalis zwei kugelige Gebilde von etwa Erbsenstärke sich finden, von denen das eine durch Platzen zu einer tödlichen Ventrikelblutung Veranlassung gab. Diese Knoten stellen varikös erweiterte Venen dar, die sich als solche durch ihre ausgesprochene Venenstruktur charakterisieren. Ihre Wand wird von derbfaserigem bis hyalinem Bindegewebe dargestellt, das elastische Elemente nicht besitzt, dagegen einzelne Muskelbündel aufweist. Die Knoten stehen in unmittelbarem Zusammenhang mit den Venen der Tela chorioidea, in die sie in der Weise übergehen, daß sie am Stiel kolbige Erweiterungen derselben bilden. Hierbei zeigen die letzteren dieselbe Struktur, wie die Knoten; auch sie besitzen faseriges bis hyalines Bindegewebe als Wand, dem sich nach der Tela chorioidea zu mehr und mehr Muskelelemente beimischen. Inwieweit die mit den Knoten zusammenhängenden

Venen eine Erweiterung erfahren haben, ist schwer zu sagen; jedenfalls besitzt ein erheblicher Teil von ihnen ein großes Lumen. Weitere Besonderheiten weisen weder die Knoten noch die Venen auf. Wichtig ist nur noch der Befund an dem ungeplatzten Varixknoten, bei dem eine blutige Durchwühlung der inneren Wandschicht vorliegt, welche mit der Bildung eines wandständigen Thrombus Hand in Hand gegangen ist. Da jegliche Veränderung im Sinne einer Schädigung der Wand — als Anzeichen für diese Erscheinung — fehlt, da insbesondere Entzündungszellen, die ihnen zugrunde liegen könnten, nicht vorkommen, kann es sich nur um eine Überdehnung des Varixknotens hier handeln; sie betrifft nur die innere Zone und gibt einen Anhaltspunkt für die Erklärung des Platzens des kleineren Knotens.

Somit handelt es sich um eine Venen-Erweiterung, die zu einer fibrösen Umwandlung der Wand geführt hat und an verschiedenen Stellen zwei Varixknoten schuf, deren größerer vor einiger Zeit eine Ruptur seiner Innenschicht erfuhr, während der kleinere plötzlich vollkommen durchriß.

Bei Durchsicht der mir zugänglichen Literatur nach bereits veröffentlichten ähnlichen Beobachtungen fand ich nur vier Arbeiten mit fünf Berichten über intrakranielle Varicenbildungen.

Zwei Fälle sind von E. Kaufmann[1]) seziert worden, und zwar handelte es sich um zwei eklamptische Frauen, welche infolge Platzens von Varicen und dadurch in der Gehirnsubstanz verursachter schwerster Blutung während des Anfalles gestorben waren. Der erste dieser beiden Fälle wurde von Pfannenstiel[2]) veröffentlicht. Die betreffende Patientin, eine 22jährige Eklamptische, wurde in stark komatösem Zustand in die Klinik gebracht. Trotz sofortigem Aderlasses und Extraktion der Frucht durch Wendung auf den Fuß starb die Patientin 6 Stunden nach der Aufnahme in die Klinik. Die Sektion (Dr. Kaufmann) ergab vollständige Zertrümmerung des linken Thalamus opticus und seiner angrenzenden Teile sowie Durchbruch des Blutergusses in den linken Seitenventrikel. Auch im rechten Sehhügel war blutige Erweichung eingetreten. Alle Ventrikel waren mit dunklem, zum großen Teil schlaff geronnenem Blute angefüllt. Als Ursache dieser Blutung wurde im linken Sehhügel ein gut kirschkerngroßer Knoten festgestellt, in dessen Innerem sich geschichtete, frische und ältere, thrombotische Massen befanden. An einer makroskopisch gut erkennbaren Stelle war ein Durchbruch dieses dünnwandigen Varix erfolgt. Am übrigen Körper waren nirgends Varicen vorhanden. Für das Zustandekommen der Blutung gibt Pfannenstiel an, daß „der beschriebene, kirschkerngroße, dünnwandige Varix im linken Sehhügel sicherlich als präexistent angenommen werden muß. Hier war der Locus minoris resistentiae gegeben. Bei dem einen eklamptischen

Anfall, der das ganze Krankheitsbild einleitete, mußte infolge der enormen Blutdrucksteigerung die dünne Wand des Varix platzen, und so erfolgte die verhängnisvolle Blutung". Wie in unserem Falle, so handelte es sich auch hier um eine ganz isolierte Gefäßerkrankung, worauf Pfannenstiel in seiner Arbeit hinweist mit der ausdrücklichen Erwähnung, daß die von Dr. Kaufmann sorgfältigst untersuchten Gefäße sowohl des Gehirnes als des übrigen Körpers sich sämtlich als normal erwiesen.

Der zweite der von Kaufmann sezierten Fälle ist von ihm selbst veröffentlicht worden. Die 23jährige Eklamptische, Gravida I-para, starb nach 4stündigem Aufenthalt in der Klinik. Bei der Sektion fanden sich in beiden Seitenventrikeln sowie im vierten Ventrikel Blutgerinnselmassen, die blutegelartig feste Ausgüsse derselben darstellten. In der Gegend des Überganges von Balken und Stirnlappen, in den vorderen Teil des Balkens und eine Strecke weit in den Stirnlappen hineinreichend, lag der Blutungsherd. Zwischen der zertrümmerten Gehirnsubstanz waren rundliche, mit geronnenem Blut gefüllte Hohlräume sichtbar, von denen einer erbsengroß war; die Wände wurden von serosaähnlicher, dünner Venenwand gebildet. Die Veranlassung zu dieser Blutung ergaben also Varicen, — ihre Zahl ist nicht genau angegeben —, die im vorderen Teil des Balkens und im hinteren Stirnhirn gelegen waren, und „deren Wände bis zur Dünne einer serösen Haut reduziert waren". Ein Varix war geplatzt und hatte zu einer hochgradigen Blutung mit Zertrümmerung des Gehirns und dadurch zum Tod geführt. Über die mikroskopischen Ergebnisse sind leider keine Angaben gemacht. Als Ursache für die Entstehung derartiger Varicenbildungen gibt Kaufmann, auch mit Hinweis auf den von Pfannenstiel veröffentlichten Fall, an, daß diese Erkrankungen von circumscripter Phlebektasie in der Gravidität wohl kaum anders zu erklären sind, als durch die Annahme einer „durch den Status graviditatis irgendwie zustande kommenden Schwächung und Nachgiebigkeit der Venenwand".

Die übrigen drei noch veröffentlichten Fälle von intrakranieller Varicenbildung betreffen variköse Erweiterungen eines inkonstanten Gefäßes des Gehirns, der Vena ophtalmo-meningea Hyrtl:

Zwei derartige Beobachtungen teilt Amsler[4]) mit; die erste betraf einen 46jährigen Mann, der während seines Lebens mehrere Unfälle (Quetschungen) erlitten und viel Kopfschmerzen hatte. Eines Nachts traten bei dem Patienten plötzlich Krämpfe auf, die sich mehrmals wiederholten. Am nächsten Morgen cerebrale Ausfallssymptome, die im Laufe der folgenden Tage abklangen. 9 Tage nach dem ersten Anfall wiederholten sich die Krämpfe während der Nacht. Bei der Krankenhausaufnahme ergab die Untersuchung eine Verziehung

der Uvula etwas nach links. Die Bauchdeckenreflexe beiderseits waren schwach auslösbar, jedoch fehlten beiderseits Kniescheiben- und Achillessehnenreflexe; Babinsky war rechts angedeutet. Im Augenhintergrund fanden sich beiderseits stark gefüllte Venen, ebenso beiderseits beginnende Stauungspapille. Bei der Lumbalpunktion zeigte sich eine geringe Druckerhöhung; der Liquor selbst war klar, gelblich und gab beim Kochen wenige kleine Gerinnsel; mikroskopisch konnten nur mäßig viele Lymphocyten festgestellt werden. 6 Stunden nach der Punktion Exitus. Als Ursache dieser Symptome fand sich bei der Sektion ein etwa erbsengroßer, blutiger, runder Knoten, der geplatzt war. Er lag an der Ala orbitalis des Keilbeins gegen die Schädelgrube zu und stand im Zusammenhang mit einer Vene, welche von der Vena meningea media aus über den Sinus spheno-parietalis durch die Fissura orbitalis superior in die Augenhöhle verlief und sich mit dem Ende der Vena ophthalmica superior vereinigte. Weiterhin wurden blutige Durchsetzungen des Gyrus hippocampi und der unteren Partien des rechten Thalmus opticus, sowie Blutungen in den Subarachnoidalraum des Gehirns, in die Gehirnventrikel und den rechten Augenhintergrund festgestellt. Die mikroskopische Untersuchung des noch nicht erweiterten Gefäßes ergab folgenden Aufbau: Die Intima besteht aus einer Lage platter Endothelzellen, etwas Bindegewebe und einer feinen elastischen Membran; die Media fehlt; die ziemlich mächtig entwickelte Adventitia setzt sich aus gekreuzten Bindegewebsbündeln, etwas elastischen Fasern und einigen längsverlaufenden, feinen, glatten Muskelzügen zusammen. Im Bereich der varikösen Erweiterung ist die Wand des Gefäßes, besonders in der Adventitia, hochgradig verdünnt und ziemlich stark mit Leukocyten und einigen Lymphocyten infiltriert. Die elastischen Elemente, sowohl der Intima wie der Adventitia, sind stellenweise etwas reduziert; die Bindegewebsbündel erscheinen hyalinisiert. Die der Perforationsstelle gegenüberliegenden Wandpartien sind im Bereich der ganzen Länge der Ausweitung von bereits organisierten thrombotischen Auflagerungen bedeckt.

Der zweite der Amslerschen Fälle betraf eine 50jährige Frau mit Carcinoma mammae und Metastasen in der Wirbelsäule und im rechten Oberschenkel. Eines Tages erfolgte, ohne Veranlassung von seiten des Magens, plötzlich mehrmaliges Erbrechen. 14 Tage später war die Patientin desorientiert, nach weiteren 5 Tagen vollkommen benommen. Seither Sprachstörung; es gelang der Patientin nicht, deutlich zu sprechen. Zugleich traten heftige Erregungszustände auf, während deren die Patientin laut aufschrie. Dieser Zustand hielt bis zu dem 2 Tage später eintretenden Exitus an. Die Sektion ergab im Gyrus temporalis primus sinister, dem Wernickeschen Zentrum entsprechend, multiple kleine Blutungen, welche die Rinde und auf einige Millimeter

auch das Mark einnahmen, sowie Thrombose der entsprechenden Vene. An der Ala orbitalis des Keilbeines befand sich kranialwärts „eine etwas gewundene Gefäßerweiterung". Das Gefäß, dem diese Erweiterung angehörte, verlief über den Sinus spheno-parietalis durch die Fissura orbitalis superior und vereinigte die Vena meningea media mit der Vena ophthalmica superior. Die mikroskopische Untersuchung des Gefäßes vor der Ausdehnung zeigte folgenden Aufbau: Das Endothel der Intima ist nur noch an ganz vereinzelten Stellen, wo die Wand frei von thrombotischen Auflagerungen geblieben war, erhalten. Es folgt eine dünne Lage Bindegewebe, welche nach außen durch eine feine gewellte, stellenweise verdünnte und unterbrochene elastische Membran begrenzt wird. Eine Media fehlt. Der größte Teil der Wand wird von der Adventitia eingenommen, die aus kreuzweise sich durchflechtenden, kernarmen, hyalin gequollenen Bindegewebsbündeln mit nur vereinzelten elastischen Fasern besteht. In den äußersten Partien der Adventitia sind noch einige schmale Züge glatter Muskulatur in der Längsrichtung vorhanden. Je mehr sich das Gefäß erweitert, desto weniger sind die elastischen Elemente darstellbar. Zunächst findet eine Abnahme der zwischen den Bindegewebszügen der Adventitia verstreuten elastischen Fasern statt, nach und nach wird aber auch die elastische Haut der Intima dünner, so daß auf der Höhe der Erweiterung nur noch einzelne feinste, zerklüftete Fäserchen wahrnehmbar sind. „Hand in Hand mit der Reduzierung der elastischen Elemente verläuft auf der einen Seite eine stellenweise Verdünnung der Gefäßwand, welcher da, wo die Ausweitung des Gefäßes die höchsten Grade erreicht, oft nur noch aus einigen bindegewebigen und ganz vereinzelten elastischen Fasern besteht; gleichzeitig findet auf der anderen Seite eine oft das Mehrfache des Normalen erreichende Zunahme der Wandung an bestimmten Stellen statt, welche durch Vermehrung des Bindegewebes, das auch hier sehr kernarm und stark hyalin verquollen ist, zustande kommt. Die thrombotischen Auflagerungen befinden sich im Zustande der Organisation und weisen reichlich feine, dünnwandige Blutgefäße und Spindelzellen auf, die von der Wand des Gefäßes aus in die Auflagerungen vordringen. Für eine Entzündung in der Gefäßwand finden sich nirgends Anhaltspunkte."

In den beiden Amslerschen Fällen handelte es sich also um eine variköse Erweiterung derselben Vene an entsprechender Stelle. In beiden Fällen waren die Varicen thrombosiert; während aber in dem einen Falle der Varix geplatzt war und dadurch den Tod herbeigeführt hatte, war er in dem zweiten Falle nicht rupturiert, vielmehr ergab er sich nur als Nebenbefund bei der Sektion. Histologisch zeigten beide Varicen außer hinsichtlich des Risses am geplatzten Knoten noch insofern eine Differenz, als im zweiten Falle Entzündungserscheinungen

vollkommen fehlten. Die elastischen Fasern wiesen bei diesem nicht rupturierten Varix „an der Stelle der stärksten Ausweitung eine ziemlich scharfe Unterbrechung, namentlich im Bereich der Elastica intimae" auf. Es lag also nach Amsler ein Bild vor, das völlig dem entsprach, wie es Kallenberger[5]) für seine Varicen beschrieben hat. Im ersten Falle dagegen fand sich eine ziemlich starke Infiltration der Wand, die Amsler bis zu einem gewissen Grade für die Varixbildung als ursächliches Moment heranzieht. Es würde also bei dieser Auffassung hier eine Varixbildung vorliegen, bei der es sich, entsprechend der Auffassung von B. Fischer[6]), um eine durch Entzündung bedingte Schwächung der Wand handelte. Amsler bemerkt jedoch ausdrücklich, daß gerade seine zwei Befunde ihm dafür zu sprechen scheinen, daß „bei der Varixbildung mehr mechanische, namentlich die elastischen Fasern betreffende Momente, wie entzündliche Prozesse in Frage kommen". Die Ursache für die variköse Erweiterung in seinen Fällen glaubt er in Folgendem erblicken zu dürfen: In beiden Fällen lagen die Venen beim Durchtritt durch die Fissura orbitalis superior zwischen dem Sinus sphenoparietalis (unten) und der sehr scharfen Kante der Ala orbitalis des Sphenoids (oben). Durch diese fast messerscharfe Kante konnte sehr wohl eine Alteration der Venenwand herbeigeführt werden, die dann die Bildung eines Varix ermöglichte. Es ist leicht denkbar, daß „entweder durch Stauung im Sinus spheno-parietalis oder infolge einer solchen im eigenen Abflußgebiet der Vena ophthalmo-meningea, oder endlich durch beides zugleich" die Venen gegen die betreffende Kante des Sphenoids angepreßt worden sind. Solche Stauungen können nach Amsler bei seinen Fällen durch die verschiedensten Momente verursacht worden sein, z. B. „durch die Verdrängung venösen Blutes durch das Vordringen der Blutwelle in das arterielle Stromgebiet des Schädelinnern, die Zunahme des Hirndruckes auf die Venen im Schädel bei jeder Systole, die Kompression der Venaejugulares beim Beugen des Kopfes infolge ihrer exponierten Lage am Halse, wie es durch exophthalmometrische Untersuchungen bestätigt worden ist, ferner durch angestrengte körperliche Arbeit". Ein weiteres die Varicenbildung begünstigendes Moment sieht Amsler in der in Frage stehenden Vene selbst, da sie ein inkonstantes Gefäß darstellt.

Die fünfte und letzte Veröffentlichung über cerebrale Varicenbildung betrifft gleichfalls eine Beobachtung von variköser Erweiterung der Vena ophthalmo-meningea Hyrtl, jedoch vergesellschaftet mit allgemeiner Varizenbildung der ganzen linken Gehirnhälfte und mit Kombination eines Sinus perciranii. Dieser Fall wurde von Anders[7]) während des Krieges in einem Reserve-Feldlazarett beobachtet. Anamnestisch ergab sich dabei folgendes: 25jähriger Sanitätsgefreiter, der eines Tages ganz plötzlich aus voller Gesundheit heraus mit mehr-

fachen Krampfanfällen, Sprach- und Bewußtseinsstörungen erkrankte. Abends völlige Bewußtlosigkeit, häufiges Erbrechen, keine Krampfanfälle mehr. In der Nacht ganz plötzlich Exitus. Bei der Sektion des Gehirnes fand sich, von der linken Vena cerebri media ausgehend, eine stark varikös erweiterte blauschwarze Vene, die sich in die Fissura orbitalis superior verfolgen ließ und auch noch im Verlaufe der Orbita beträchtlich erweitert war. Dieses Gefäß, die Vena ophthalmomeningea Hyrtl, war völlig von schwarzroten, trockenen Gerinnseln angefüllt, die der Wandung innig anhingen. Die linke Vena cerebri media war ebenfalls bis zu ihrem Eintritt in die Gehirnsubstanz stark varikös erweitert und völlig von schwarzroten Gerinnseln verschlossen. In der linken Hemisphäre, vom Stirnlappen bis zum Hinterhauptslappen reichend, fand sich eine große, unregelmäßig begrenzte Zerfallshöhle, die im Bereich der äußeren und inneren Kapsel gelegen war und in der Richtung auf Stirn- und Hinterhauptslappen zu in seitlicher Ausdehnung abnahm. Auf Querschnitten durch diese Zerfallshöhle wurden in der unteren Hälfte der erweichten Gehirnsubstanz die Lumina erweiterter Venen festgestellt, die durch trockene, schwarzrote Gerinnsel völlig verschlossen und vollkommen undurchgängig waren. Die Venen hatten durchschnittlich einen Durchmesser von 3—4 mm; ihre Wand war starr, wie ein sklerotisches Arterienrohr. Bei der übrigen Sektion fanden sich an den inneren Organen ebensowenig Varicenbildungen, wie an den peripheren Venen. Die mikroskopische Untersuchung eines Stückes der thrombosierten linken Vena cerebri media ergab einen obturierenden, geschichteten Thrombus mit deutlicher Organisation von der Gefäßwand aus. Als Todesursache mußte eine Blutung infolge Platzens der varikösen Gehirnvenen der linken Hemisphäre mit ausgedehnter Zerstörung der Gehirnsubstanz angenommen werden. Wo der Sitz des primär geplatzten Varixknotens war, ließ sich nicht mit Sicherheit feststellen. Nach der Größe und Ausbreitung der Blutung hält es Anders für wahrscheinlich, daß die Vena cerebri media dicht hinter ihrem Austritt aus dem Gehirn zerrissen war; ob noch mehrere Rupturstellen vorhanden waren, ließ sich nicht mehr entscheiden, ist aber nach Anders nicht unwahrscheinlich.

Dieser Fall steht zu den bereits erwähnten vier übrigen Beobachtungen, und auch zu der unsrigen, insofern in einem gewissen Gegensatz, als es sich hierbei nicht um eine circumscripte Varixbildung einer Vene handelt, sondern um ausgedehnte variköse Erweiterungen sämtlicher Gehirnvenen der linken Hemisphäre. Die Frage, warum sich diese Varicen in der linken Hemisphäre gebildet haben, ist schwer zu beantworten. Grob mechanische Zirkulationshindernisse, die als Ursache für die Entstehung von Varicen angeführt werden, kommen nach Anders nicht in Frage, da bei der Sektion sich kein Anhaltspunkt

dafür vorfand. Auch die andere Ursache, deren Einfluß man die Entstehung von Varicen zuschreibt — eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Wand, hervorgerufen durch entzündlich toxische Schädlichkeiten — kann in diesem Fall nicht verwendet werden; denn der mikroskopische Befund der Venenwand läßt „die Zeichen irgendwelcher akut entzündlicher, als Folge toxischer Einflüsse aufzufassender Vorgänge völlig vermissen". Anders nimmt deshalb für seinen Fall „eine angeborene, erbliche Schwäche bzw. Minderwertigkeit der Venen der linken Gehirnhälfte an, die sich in einem mangelhaften Bau der Venenwand zeigt." Auf dieser Grundlage gibt er auch eine Erklärung für das Zustandekommen der tödlichen Blutung: Danach geben die auffallende Dünne der Wand der Gehirnvenen, das Fehlen einer Muscularis und jeglicher Klappenbildung, sowie im Andersschen Falle die Annahme des von vornherein minderwertigen Gefäßrohres, das noch dazu auf große Strecken ad maximum dilatiert war, genügend Momente ab, um durch das geringfügigste Trauma die Venen an einer oder mehreren Stellen zum Bersten zu bringen. „Bedenken wir," so fährt er fort, „daß es sich um einen Krankenträger einer Sanitätskompagnie handelt, der vielleicht in den Morgenstunden im Schutze der Dunkelheit verwundete Kameraden geborgen hat und beim Tragen der schweren Last vom feindlichen Artilleriefeuer überrascht wurde: Die in der Nähe einschlagenden Granaten, das beschleunigte Marschtempo mit beladener Trage, der um den Hals gelegte fest angezogene Traggurt, der den venösen Abfluß des Blutes aus den Venen des Kopfes und Halses absperrt — jedes einzelne dieser Momente allein hätte genügt, um bei dem Manne die cerebrale venöse Blutung hervorzurufen, wieviel mehr wenn eins cumulierend zum anderen kommt."

Mit diesen fünf Veröffentlichungen ist die Literatur über cerebrale Varizenbildungen abgeschlossen. Das Material ist vorläufig noch zu gering, als daß man daraus einwandfreie Schlüsse über die Entstehung von varikösen Erweiterungen an Gehirnvenen ziehen könnte. Immerhin lassen sich aus den sechs Fällen, die mit dem oben Beschriebenen nunmehr bekannt geworden sind, für das Vorkommen der cerebralen Varicen gewisse bemerkenswerte Tatsachen bezüglich des Geschlechtes, des Alters sowie bezüglich der Ätiologie derselben feststellen. Zunächst scheint beim weiblichen Geschlecht eine Prädisposition für diese Erkrankung zu bestehen; denn es ist sehr auffallend, daß es sich bei den sechs Mitteilungen um vier Frauen handelt. Weiterhin läßt sich eine zweifellose Bevorzugung des jugendlichen Alters feststellen; sind doch in vier Fällen Personen im Alter von 22—25 Jahren von der Varicenbildung betroffen.

Es bleibt noch übrig, hier kurz auf die Ätiologie der cerebralen Varicen einzugehen und zu prüfen, ob und wieweit die Fälle von vari-

kösen Erweiterungen an Gehirnvenen sich mit den bestehenden Theorien über die Pathogenese der allgemeinen Varicen in Einklang bringen und für die eine oder die andere derselben verwerten lassen. Was die Entstehung der allgemeinen Varicen anlangt, so stehen sich hauptsächlich zwei Theorien gegenüber. Manche Autoren, Cornil[8]), Fischer[6]), Orth[9]), sind der Ansicht, da in ektasierten Venen die Wände häufig entzündliche Veränderungen zeigen, daß die Ausweitung wesentlich die Folge einer Phlebitis sei, welche zur Zerstörung des elastischen und muskulösen Gewebes führe. Diese Veränderungen können indes auch die Folge der Ektasie sein. Die Lokalisation und das Auftreten der Varicen weisen darauf hin, daß die Behinderung des venösen Abfusses eine wichtige Rolle bei ihrer Entstehung spielt und in vielen Fällen zur Bildung derselben genügt. Diese Theorie, welche die wesentliche Bedingung für die Varicenbildung in dem Druck der Blutsäule auf die Gefäßwand sowie in mechanischen Zirkulationshindernissen erblickt, ist von Virchow[10]) begründet worden. Auf dem Boden der Virchowschen Grundanschauungen, jedoch in einem gewissen Gegensatz hierzu, stehen die Beobachtungen Slawinskis[11]), nach denen die stärksten Erweiterungen bei den Beinvenen sich oberhalb der Klappen (im Sinne des Blutstromes) finden, woraus hervorgeht, daß das mechanische Agens in dem physiologischen Blutdruck, der vis a tergo im Venenkreislauf, gelegen ist. Kallenberger[5]) stützt sich ebenfalls auf die Virchowschen Vorstellungen; doch macht er für einen Teil der Varicen, insbesondere die umschriebenen, eine primäre Ruptur der Elastica interna und der externa verantwortlich. Diesen Anschauungen Kallenbergers tritt Scagliosi[12]) entgegen, indem er behauptet, daß das Primäre bei der Varicenbildung eine Degeneration der Muskelfasern sei, während die elastischen Fasern erst sekundär litten. Diesen beiden großen sich gegenüberstehenden Grundanschauungen über die Pathogenese der Varicen hat der Japaner Kashimura[13]) eine dritte Theorie hinzugefügt, indem er die Ekstasie der Venen mit einer erhöhten Reizung des Gefäßnervensystems in Verbindung bringt, der dann eine herabgesetzte Erregbarkeit und damit Stauung sowie Schwund der Muskel- und Zunahme der Bindegewebsfasern folgen sollen. Neuerdings hat Bier eine vierte Theorie aufgestellt, indem er die Ansicht vertritt, daß als Entstehungsursache der Varicen eine angeborene oder erworbene Schwäche der Venenwand anzunehmen ist, die häufig Teilerscheinung einer allgemeinen Bindegewebsschwäche ist, auf deren Basis neben den Krampfadern häufig Hämorrhoiden, Plattfüße, Hernien, Varikocelen, Skoliose usw. gefunden werden. Für die Entstehung der oben beschriebenen Fälle von cerebraler Varicenbildung geben diese verschiedenartigen Theorien, mit Ausnahme vielleicht der Bierschen, keine ausreichende Erklärung. Entzündliche Verhältnisse in der Venen-

wand lassen sich in den sechs Fällen, soweit sie mikroskopisch untersucht sind, nirgends auch nur andeutungsweise nachweisen, außer in dem ersten der beiden Amslerschen Fälle, bei dem sich „eine ziemlich starke Infiltration der Wand" findet, durch die es zu einer „durch Entzündung bedingten Schwächung derselben" gekommen ist. Die beiden Fälle von Amsler müssen jedoch für diese Betrachtung ausscheiden: Sie nehmen eine gewisse Sonderstellung ein, schon dadurch, daß die Varicen sich an einer nur unbeständig vorkommenden Vene finden, die durch ihre eigentümliche Lage mechanischen Schädigungen besonders ausgesetzt ist. Auch die Voraussetzungen der auf Virchows Anschauungen fußenden Theorien treffen für die Entstehung der mitgeteilten Fälle von cerebraler Varizenbildung nicht zu; nur der von Anders beschriebene Fall könnte vielleicht auf solche Verhältnisse zurückgeführt werden, indem „der um den Hals gelegte fest angezogene Traggurt, der den venösen Abfluß des Blutes aus den Venen des Kopfes und Halses absperrt" im Laufe der Zeit bei dem Sanitätssoldaten sehr wohl im Sinne der Virchowschen Theorie gewirkt haben kann. Anders selbst freilich legt dieser Tatsache kein großes Gewicht bei; vielmehr nimmt er für seinen Fall, da bei der Sektion sich sonst keinerlei Anhaltspunkte für irgendwelche grobmechanische Zirkulationshindernisse finden, „eine angeborene, erbliche Schwäche bzw. Minderwertigkeit der Venen, die sich in einem mangelhaften Bau der Venenwand zeigt", an. Auch für die übrigen Fälle muß man, zumal irgendwelche sonstigen chronischen Erkrankungen, die zur varikösen Erweiterung der Gehirnvenen hätten Anlaß geben können, fehlen, eine ausgesprochene Disposition zur Varicenbildung, vielleicht im Sinne der Bierschen Vorstellung, annehmen. In unserem Falle führen die vorstehenden Untersuchungen ebenfalls, da jeder Anhaltspunkt für das Vorhandensein von grobmechanischen Zirkulationshindernissen fehlt, und der mikroskopische Befund nur auf eine Überdehnung der Wand mit sekundärer fibröser Umwandlung derselben hindeutet, zu der Annahme, daß als Veranlassung der Varicenbildung eine Schwäche der Wand zur Erklärung mit heranzuziehen ist, für die es allerdings bisher an einer sicheren pathologischen Unterlage gebricht.

Literatur-Verzeichnis.

[1]) Kaufmann, E., Spezielle pathologische Anatomie Bd. I, S. 102. — [2]) Pfannenstiel, Apoplexie als tödlicher Ausgang von Eklampsie. Zentralbl. f. Gynäkol. **11**, Nr. 38, S. 601—606. 1887. — [3]) Kaufmann, E., Über Phlebektasien des Uterus und seiner Adnexe. Zeitschr. f. Geburtshilfe **37**, 208—209. — [4]) Amsler, C., Über intrakranielle Varicenbildung an der Vena opthalmo-meningea Hyrtl. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. **11**, 254—261. 1912. — [5]) Kallenberger, Pathogenese der Varicen. Virchows Archiv **180**. 1905. — [6]) Fischer, B., Über Entzündung, Sklerose und Erweiterung der Venen mit besonderer Berücksichtigung

des elastischen Gewebes der Gefäßwand. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **27**, 494—526. 1900; Die Pathogenese der Phlebektasie. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis **70**, 195—206. 1904. — [7]) Anders, Über einen Fall von ausgedehnter cerebraler Varicenbildung mit tödlicher Blutung in Verbindung mit Sinus pericranii. Zieglers Beitr. z. allg. Path. u. pathol. Anat. **64**, 540—550. 1918. — [8]) Cornil, Sur l'anatomie pathologique des veines variqueuses. Arch. de physiol. Paris **4**. 1872. — [9]) Orth, Joh., Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1887, S. 270. — [10]) Virchow, R., Über die Erweiterung kleinerer Gefäße. Virchows Archiv **3**, 1851. — Die Cellularpathologie, 4. Aufl., 1871, S. 154. — [11]) Slawinski, Z., Beitrag zur Anatomie der unteren Extremitäten. Über die Lokalisation der sackartigen Erweiterungen der Vena saphena magna. Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **10**, 997—999. 1899. — [12]) Scagliosi, Phlebektasie. Virchows Archiv **180**. 1905. — [13]) Kashimura, Über die Entstehung der Varicen der Vena saphena. Virchows Archiv **179**. 1905.